



## СИМПОЗИУМ № 138 «ДЕФІЦІТНІ АНЕМІЇ У ДІТЕЙ»

**Проводить:** кафедра педіатрії факультету інтернатури і післядипломної освіти  
Донецького національного медичного університету ім. М. Горького.

**Рекомендовано:** педіатрам, гематологам, лікарям загальної практики — сімейної медицини.

НАГОРНА Н.В., БОРДЮГОВА О.В., ВІЛЬЧЕВСЬКА К.В., ДУДЧАК О.П., МАРЧЕНКО К.М.  
Донецький національний медичний університет ім. М. Горького

### ДЕФІЦІТНІ АНЕМІЇ У ДІТЕЙ

**Актуальність теми.** Дефіцитні анемії у дітей — одна з найважливіших проблем педіатрії, актуальність якої обумовлена значною поширеністю серед усіх вікових груп, нерідко пізньою діагностикою, невиконанням населенням рекомендацій щодо тривалості лікувального курсу анемії. Основною причиною виникнення анемії в дитячому віці є дефіцит заліза. У структурі всіх видів анемії залізодефіцитна (ЗДА) становить 86,2–90 %. Значно рідше зустрічається білководефіцитна,  $V_6^-$ ,  $V_{12}^-$ , фолієводефіцитна анемія та анемії, пов'язані з дефіцитом мікроелементів (цинк, мідь, молібден). Знання основних положень про дефіцитні анемії дозволить педіатрам і сімейним лікарям своєчасно діагностувати захворювання та призначити оптимальну й ефективну терапію, проводити профілактичні заходи.

**Загальна мета** — удосконалити знання і вміння лікарів із питань діагностики, лікування і профілактики різних видів дефіцитних анемії.

#### Конкретні цілі

**Уміти** на підставі скарг, даних анамнезу, клінічного і додаткових методів обстеження встановити діагноз та провести диференціальну діагностику, призначити патогенетичну терапію, визначити прогноз захворювання, скласти план диспансерного спостереження та реабілітаційних заходів, визначити профілактичні заходи.

#### Зміст навчання

##### Теоретичні питання

1. Епідеміологія залізодефіцитних станів.
2. Особливості обміну заліза в дитячому організмі в антенатальному та постнатальному періодах.
3. Значення грудного вигодовування в підтримці нормального рівня заліза в організмі.

4. Транспорт заліза в організмі. Механізми створення депо заліза в організмі.

5. Основні причини залізодефіцитних станів у дитячому віці (антенатальні, інтранатальні, постнатальні).

6. Стадії розвитку залізодефіцитних станів.

7. Основні клінічні синдроми залізодефіцитної анемії.

8. Лабораторні критерії діагностики ЗДА.

9. Основні принципи лікування залізодефіцитних станів. Значення дієтичного харчування в комплексному лікуванні залізодефіцитних станів.

10. Класифікація сучасних препаратів заліза. Диференційований підхід до вибору медикаментозної терапії при залізодефіцитних станах. Тривалість курсу медикаментозної терапії. Побічні реакції при вживанні препаратів заліза.

11. Протипоказання до призначення препаратів заліза. Показання до парентерального введення препаратів заліза. Розрахунок дози препаратів для парентерального введення.

12. Гемотрансфузії при залізодефіцитній анемії.

13. Профілактика залізодефіцитних станів. Диспансерне спостереження за хворими на ЗДА.

14. Етіопатогенез та клінічна картина білководефіцитної анемії.

15. Принципи лікування та профілактика білководефіцитної анемії. Прогноз захворювання.

16. Етіопатогенез та клінічні прояви вітамін- $V_{12}$ -і фолієводефіцитної анемії.

© Нагорна Н.В., Бордюгова О.В., Вільчевська К.В.,  
Дудчак О.П., Марченко К.М., 2013

© «Здоров'я дитини», 2013

© Заславський О.Ю., 2013

17. Принципи діагностики, лікування та профілактики вітамін- $B_{12}$ - і фолієводефіцитної анемії. Прогноз захворювання.

**Орієнтовна основа діяльності.** Для реалізації зазначеної мети навчання необхідно ознайомитися з наступною інформацією.

**Залізодефіцитна анемія** (шифр за МКХ-Х — Д 50) — захворювання, якому притаманно зниження рівня гемоглобіну (Hb) в одиниці об'єму крові, зменшення середньої концентрації Hb в еритроцитах, низький уміст заліза в сироватці крові. Це найбільш часта форма недокрів'я, причиною якої є дефіцит заліза, необхідного для синтезу Hb. Причинами виникнення є порушення його надходження, засвоєння або патологічних втрат заліза.

Плід накопичує залізо переважно в останні 3 міс. внутрішньоутробного розвитку, і при народженні його вміст в організмі становить 300–340 мг. При фізіологічному перебігу вагітності плід одержує необхідну кількість заліза, незважаючи на його кількість в організмі жінки. Проте при матково-плацентарній недостатності навіть латентний дефіцит заліза у вагітної може спричинити анемію в дитини в постнатальному періоді. Після народження частина еритроцитів руйнується, а залізо, що при цьому виділяється, реутилізується. Запас неонатального заліза доношені діти вичерпують протягом 5–6 міс., недоношені — 3–4 міс. після народження. Добові втрати заліза у здорового малюка з випорожненнями, сечею, потом, волоссям і нігтями становлять 0,1–0,5 мг, потім швидко зростають та в підлітків досягають 0,5–1,0 мг. Щоденна фізіологічна добова потреба в залізі становить 0,5–1,2 мг, але для її забезпечення необхідно, щоб із їжею надходило значно більше, через те що засвоєння заліза становить не більше 10 %.

Для дітей першого півріччя з неускладненим перинатальним анамнезом грудне молоко є єдиним фізіологічним продуктом харчування, що забезпечує достатню кількість заліза в організмі. І хоча кількість заліза в материнському молоці становить тільки 0,2–1,5 мг/л, завдяки лактоферину засвоюється до 50 % його вмісту. Для забезпечення позитивного балансу заліза у другому півріччі необхідно введення прикорму.

Таким чином, серед причин, що порушують обмін заліза, основними є: порушення матково-плацентарного кровообігу, глибокий і тривалий дефіцит заліза в організмі матері під час вагітності й лактації, недоношеність, нераціональне вигодовування, підвищена потреба в залізі дітей при прискорених темпах росту, вегетаріанська їжа, голодування, кишкові та інші інфекції, дистрофія, мальабсорбція, захворювання шлунка і дванадцятипалої кишки тощо.

В обміні заліза в постнатальному періоді виділяють такі етапи: всмоктування заліза в травному каналі, транспортування заліза в організмі, депонування заліза. Усмоктування двовалентного заліза відбувається в слизовій оболонці тонкої кишки, потім воно окислюється в тривалентне залізо. При

надмірних запасах заліза в організмі воно залишається в еритроциті і потім злушується. За умов сидеропенії збільшується швидкість всмоктування заліза і розширюється площа абсорбції в кишечнику. Залізо надходить в судинне русло і з'єднується з трансферином (транспортний білок плазми), що доставляє залізо до червоного кісткового мозку, де відбувається багатоетапний ферментозалежний процес синтезу Hb. Нормальний еритропоез може здійснюватися, якщо в організмі достатньо амінокислот, кобальту, міді, вітаміну  $B_{12}$ , фолієвої, аскорбінової, ніотинової, пантотенової кислот, піридоксину, тіаміну, а також мікроелементів — цинку, молібдену, селену, хрому, нікелю.

У хворих на ЗДА знаходять гіпохромію еритроцитів, мікроцитоз, анізоцитоз, пойкилоцитоз, зменшення об'єму еритроцитів, зниження кольорового показника (нижче за 0,8), порушення окислювально-відновних процесів в еритроцитах (зниження активності ферментів пероксидази, каталази, цитохромоксидази, зниження вмісту АТФ у 2 рази).

Зміни в тканинах і органах мають дегенеративно-дистрофічний характер: у шлунково-кишковому тракті (ШКТ) — ахлоргідрія, зниження активності пептидази, ліпази, амілази, трипсину, що спричиняє синдром вторинної мальабсорбції. У 34–57 % хворих виявляють окультні кровотечі. Усе це негативно впливає на абсорбцію гемопоетичних чинників, сприяє втраті заліза. У нирках, серці відбуваються дистрофічні зміни, у печінці — жировий гепатоз.

Перебіг ЗДА включає три стадії: **пратентний дефіцит заліза** (виснаження тканинних запасів заліза, коли клінічних проявів немає, показники крові в нормі); **латентний дефіцит заліза** (окрім виснаження тканинних запасів відбувається зменшення депонованого і транспортного пулу заліза); **залізодефіцитна анемія** — заключна стадія дефіциту заліза в організмі (зниження рівня Hb, зменшення кількості еритроцитів в одиниці об'єму).

**Клінічна картина.** Захворювання розвивається поступово. Батьки часто не помічають початок хвороби, не звертають уваги на знижений апетит, дратівливість, неспокійний сон дитини. До лікаря приходять у випадку вираженого погіршення самопочуття, зниження апетиту, відставання в масі тіла, а також скарг у старших дітей на слабкість, ламкість нігтів, випадіння волосся, запаморочення при зміні положення тіла.

З анамнезу можна з'ясувати наявність таких симптомів, як спотворення апетиту, поїдання крейди, глини, волосся, вовни, пір'я, снігу, льоду. Під час огляду привертає увагу блідість шкіри і слизових оболонок, періоральний ціаноз при фізичному навантаженні, трофічні зміни шкіри, нігтів, волосся. Шкіра суха, мають місце ділянки пігментації й депігментації шкірних складок, волосся на голові у вигляді щітки; ангулярний стоматит, глосит, печія кінчика язика, пастозність обличчя, рідше го-мілок. Діти перших двох років життя, які хворі на тривалу тяжку анемію, відстають у фізичному і пси-

хічному розвитку. Вони мають знижений емоційний тонус, втрачають інтерес до іграшок і книжок. Об'єктивним дослідженням визначають м'язову гіпотонію, збільшення лімфовузлів, селезінки і печінки, артеріальну гіпотонію, тахікардію, систолічний шум, нерідко субфебрилітет, обумовлений порушенням механізмів тепловіддачі. Залізодефіцитна анемія підсилює тяжкість перебігу інфекційних і фонічних захворювань. При рівні Нв нижче за 80 г/л можливий розвиток епітеліального, астеноневротичного, серцево-судинного, гепатолієнального, імунodefіцитного синдромів.

**Діагноз і диференціальна діагностика** (додаток 1). За рекомендаціями ВООЗ (1973), нормальними показниками Нв для венозної крові в дітей до 6 років слід вважати 110 г/л, а для дітей старше 6 років — 120 г/л. Проте при дослідженні периферичної крові ці показники мають бути на 10–20 % вищими (120 г/л та 130 г/л відповідно).

За ступенями тяжкості визначають **ЗДА легкого ступеня** (зниження Нв до 90 г/л, еритроцитів — до  $3 \times 10^{12}$  в 1 л); **середньої тяжкості** (зниження Нв до 70 г/л, еритроцитів — до  $2,5 \times 10^{12}$  в 1 л); **тяжкого ступеня** (зниження Нв менше 70 г/л, еритроцитів — менше  $2,5 \times 10^{12}$  в 1 л).

**Лабораторні ознаки ЗДА** (додаток 2): зниження Нв; кольорового показника (нижче за 0,8); рівня сироваткового заліза (нормативні значення для новонароджених — 5,0–19,3 мкмоль/л, для дітей старше 1 міс. — 10,6–33,6 мкмоль/л); коефіцієнту насичення плазми трансферином (нижче 17 %); вмісту сидеробластів у кістковому мозку (нижче за 10 %); підвищення загальної та латентної залізо зв'язуючої здатності сироватки (нормальні значення — 40,6–62,5 мкмоль/л та не менше 47 мкмоль/л відповідно), позитивний ефект від вживання препарату заліза, що виявляється на 7–10-й день лікування.

Диференціальну діагностику **ЗДА** проводять з піридоксин-(В<sub>6</sub>)-дефіцитною анемією, таласемією, анемією при отруєнні свинцем. При цьому враховують дані анамнезу, клінічні симптоми й лабораторні дослідження.

**Лікування** включає усунення причин сидеропенії, організацію раціонального режиму дня й збалансованого харчування, нормалізацію секреції ШКТ, ліквідацію дефіциту заліза й інших гемопетичних чинників. Режим повинен бути активним, харчування різноманітним відповідно до віку, з введенням у раціон продуктів, багатих на залізо, білок, вітаміни, мікроелементи (додаток 2). Слід зазначити, що більшу ефективність абсорбції має гемове залізо порівняно з іншими феросполуками (коефіцієнт абсорбції заліза з яловичини становить 17–22 %, проте з фруктів — не перевищує 2–3 %). Гальмують усмоктування заліза з кишечника оксалати, фітати, фосфати, танін тощо (бобові, чай, кава, горіхи, молочні продукти). Сприяють всмоктуванню негемового заліза аскорбінова, молочна кислоти, продукти з м'яса та риби (додаток 3). Усе це необхідно враховувати при складанні раціонів хворим на **ЗДА** дітям.

Основні принципи лікування **ЗДА**, запропоновані Л.І. Ідельсоном у 1981 році, є актуальними і сьогодні: 1) поповнення дефіциту заліза без застосування препаратів заліза неможливе; 2) використання препаратів заліза переважно для перорального прийому; 3) лікування **ЗДА** слід продовжувати і після нормалізації рівня Нв (створення депо); 4) гемотрансфузії при **ЗДА** здійснювати виключно за життєвими показаннями.

Патогенетичну терапію слід проводити препаратами, які містять залізо, полівітаміни, ферменти. Перорально призначають залізо у вигляді глюконату, сульфату, хлориду, фумарату тощо. Препаратами для перорального застосування є актиферин, гемофер, гемоферон, глобірон, мальтофер, мегаферин, ранферон, сорбіфер дурулес, тотема, феронал, фероплекс, фероплект, ферум лек, ферумбо та ін. (додаток 4).

Для ліквідації дефіциту заліза в організмі дитини необхідно призначати препарати заліза, яким властива достатня біодоступність та безпечність, добра терапевтична ефективність та органолептичні якості. У багатьох випадках це визначено механізмом всмоктування препарату. Для зв'язування з трансферином іони (II) заліза шляхом окислення перетворюються на іони (III) заліза. Під час процесу окислення вивільняються електрони, які сприяють утворенню високоактивних вільних радикалів, що спричиняють перекисне окислення ліпідів. До того ж завдяки низькій молекулярній масі вільні іони заліза можуть шляхом простої дифузії переходити з кишечника в кров. Тому препарати простих солей заліза можуть бути токсичними.

За допомогою сучасних технологій останнім часом створені неіонні сполуки — комплекси гідроксиду заліза (III) з вуглеводородами (мальтофер, кондофер, ферум лек, ферумбо, ферлатум, ферлецит), що справляють меншу ушкоджуючу дію, але мають більш низьку біодоступність. Завдяки присутності інертних субстанцій у препараті залізо повільно вивільняється крізь дрібні пори. Це забезпечує пролонгований ефект всмоктування і зменшує частоту порушень з боку ШКТ.

Залізо з полімальтозного комплексу гідроксиду заліза (III) всмоктується в активному абсорбційному процесі. Завдяки великим розмірам молекули їх пасивна дифузія через мембрану слизової оболонки відбувається в 40 разів повільніше, ніж молекули гексагідрату заліза (II). Комплекс стабільний, і у фізіологічних умовах виділення вільних іонів заліза не відбувається. Тільки залізо зв'язуючі білки, що присутні в гастроінтестинальній рідині на поверхні епітелію, можуть захопити залізо (III) шляхом конкурентного лігандного обміну. Залізо швидко потрапляє на інші стадії обміну, що обумовлює низький рівень заліза в сироватці.

Вибір індивідуальної дози заліза для лікування **ЗДА** залежить від ступеня дефіциту заліза в організмі, швидкості еритропоезу, особливостей всмоктування в ШКТ, переносимості та деяких інших факторів.

Добові терапевтичні дози препаратів заліза для прийоми всередину залежать від віку дитини (табл. 1).

Лікування препаратами заліза здійснюється до нормалізації рівня Нв з подальшим зменшенням дози на 1/2. Тривалість лікування — 6 міс., а для дітей, які народилися передчасно, — протягом 2 років для поповнення запасів заліза в організмі. Дітям старшого віку підтримуючу дозу призначають протягом 3–6 міс., дівчатам пубертатного віку — протягом року переривчасто — щотижня після менструації.

Парентеральні препарати заліза при ЗДА застосовують тільки за спеціальними показаннями: стан після резекції шлунка чи тонкого кишечника; синдром порушеного кишечного всмоктування; неспецифічний виразковий коліт; хронічний ентероколіт тощо. Добові дози парентеральних препаратів із розрахунку на елементарне залізо залежно від віку відображені в табл. 2.

Курсову дозу елементарного заліза для лікування ЗДА з використанням парентеральних препаратів обчислюють за формулою:

$$\Phi (\text{мг}) = P \times (78 - 0,35 \text{ Нв}),$$

де  $\Phi$  — курсова доза заліза,  $P$  — маса тіла в кг,  $\text{Нв}$  — рівень гемоглобіну хворого в г/л.

При лікуванні ЗДА введення еритроцитарної маси або відмитих еритроцитів проводять за вітальними показаннями (для дітей старше місяця —  $\text{Нв}$  нижче за 60 г/л). Доза замісної гемотрансфузії для дітей раннього віку — 10–15 мл/кг, старшого віку — від 150 до 250 мл на одну трансфузію.

Одночасно лікують фоніві та інтеркурентні захворювання.

**Профілактика ЗДА** (додаток 5) повинна починатися до народження дитини з контролю аналізів крові, а при виявленні анемії у вагітної жінки — з її лікування, призначення їй раціонального режиму дня і харчування. Усім жінкам з другої половини вагітності, а при повторній чи багатоплідній вагітності з другого триместру необхідно призначати препарати заліза або полівітаміни, збагачені залізом.

До постнатальних засобів профілактики ЗДА відносять раціональне вигодовування немовлят і

харчування дітей віком понад один рік, запобігання гіпотрофії, гострим респіраторним захворюванням, пневмонії, кишковим інфекціям тощо.

Групу ризику щодо ЗДА становлять діти, які народилися від багатоплідної вагітності, передчасно народжені діти, ті, які страждають від дисбактеріозу кишечника, харчової алергії, знаходяться на штучному вигодовуванні, швидко ростуть. Їм рекомендовані профілактичні дози препаратів заліза (0,5–1,0 мг/кг/добу).

Оскільки важливим чинником, що негативно впливає на кровотворення дітей, є забруднення навколишнього середовища відходами промислового виробництва, актуальними вважаються санітарно-гігієнічні засоби захисту повітря, землі та води від їх забруднення шкідливими ксенобіотиками.

**Диспансерне спостереження.** Після встановлення діагнозу необхідно оглядати дитину кожні 10–14 днів з оцінкою клінічного аналізу крові. Після нормалізації показників периферичної крові контроль клінічного аналізу крові призначають 1 раз на місяць протягом першого року, у подальшому — щоквартально наступні 3 роки. **Прогноз ЗДА** сприятливий.

## Білководефіцитні анемії

Дефіцит білка в дітей розвивається внаслідок одностороннього вуглеводного харчування або голодування. При цьому порушується синтез еритропоєтину, транспортних білків, глобіну, гормонів і ферментів, виникає мальабсорбція гемопоетичних чинників і вітамінів.

**Клінічна картина.** У хворих на білководефіцитну анемію знаходять ознаки гіпотрофії, полігіповітамінозу, порушення пігментного обміну у вигляді дисхромотрихії, ділянок пігментації та депігментації шкіри, знижений апетит, блювання, діарею, збільшення й ущільнення печінки. У крові — низький  $\text{Нв}$ , анізо-, поїкілоцитоз, нормальний уміст ретикулоцитів. Тривалість життя еритроцитів знижена у 2 рази, ознаки гемолізу відсутні. Визначається дис- і гіпопротеїнемія. Діагноз визначається на основі наявності перелічених вище симптомів (додаток 2).

**Лікування** комплексне: на стадії вивчення толерантності до їжі користуються правилами харчу-

**Таблиця 1. Добові терапевтичні дози пероральних препаратів заліза**

Вік дитини	Добові терапевтичні дози (за кількістю елементарного заліза)
До 3 років	3–5 мг/кг
Від 3 до 7 років	50–70 мг
Старше 7 років	До 100 мг

**Таблиця 2. Добові терапевтичні дози препаратів заліза для парентерального введення**

Вік дитини	Добові терапевтичні дози, мг (за кількістю елементарного заліза)
1–12 місяців	До 25
1–3 роки	25–40
Старше 3 років	40–50

вання дітей, хворих на гіпотрофію II–III ступеня. Застосовують парентеральне живлення розчином глюкози, сумішшю амінокислот, інтраліпідом тощо, проводять інфузійну терапію. На стадії перехідного та оптимального харчування використовують білкові енпті, білок, розраховують у кількості 3,0–3,5 г/кг маси тіла. Включення препаратів заліза, вітамінів, мікроелементів обов'язкове.

**Профілактика** полягає в повноцінному, збалансованому харчуванні й ретельному нагляді за дитиною. **Прогноз** за умов коректного лікування сприятливий.

## Анемії, викликані дефіцитом $V_{12}$ і фолієвої кислоти

**Етіопатогенез.** Синтез нуклеїнової кислоти, необхідної для еритропоезу в кістковому мозку, уповільнюється при дефіциті вітаміну  $V_{12}$  або фолієвої кислоти. Нестача вітаміну  $V_{12}$  у дітей може виникнути при інвазії глистів, при дисбактеріозі, мальабсорбції, у вегетаріанців за тривалої відсутності в раціоні продуктів тваринного походження, при ентеритах, гастректомії, резекції тонкого кишечника, дивертикулах травного каналу, природженій нестачі внутрішнього чинника або білка — носія транскобаламіну. У новонароджених депо вітаміну  $V_{12}$  у печінці становить близько 25 мкг і різко виснажується до кінця першого року життя.

Дефіцит фолієвої кислоти трапляється частіше, він може бути обумовлений недостатністю трансплацентарної її передачі, низьким умістом у їжі, підвищеним споживанням при тяжких обмінних і інфекційно-запальних захворюваннях. При цьому порушується дозрівання всіх клітин крові, деякі з них завдяки гігантським розмірам (мегалобласти) не мають змоги кинути кістковий мозок і там гинуть. Розвивається панцитопенія. У крові знаходять гіперхромні еритроцити-макроцити.

Дефіцит вітаміну  $V_{12}$  і фолієвої кислоти порушує метаболізм усіх тканин, що ростуть і проліферують. Тому порушується не тільки кровотворення, страждають усі органи і системи організму дитини.

**Клінічна картина.** Характерна блідість шкіри з лимонно-жовтим відтінком, субіктеричність склер, стоматит, глосит, слабкість, астенізація, анорексія, можливий субфебрилітет. Однією з ознак вітамін- $V_{12}$ -дефіцитної анемії є діарея, обумовлена атрофічними змінами травного каналу та вторинним синдромом мальабсорбції. Печінка може бути дещо збільшеною. Характерно збільшення селезінки. Задишка, серцебиття, відчуття перебоїв у роботі серця, запаморочення, шум у вухах потребують проведення диференціальної діагностики з захворюваннями серцево-судинної системи. Спостерігають неврологічні розлади — атаксію, парестезії, гіпорексію, клонуси, рефлекс Бабінського, галюцинації, марення.

При дослідженні крові знаходять анемію різного ступеня тяжкості, гіперхромну або нормохромну, макроцитарну, гіпорегенераторну, а також анізо-, пойкилоцитоз, мегалобластоз, шизоцитоз, тільця

Жолі і Кебота в еритроцитах, гігантські нейтрофіли і метамієлоцити. Можливий гемоліз. У пунктаті кісткового мозку виявляють мегалобластичний тип кровотворення.

**Діагноз** (додаток 1) встановлюють на основі перелічених вище клінічних симптомів у поєднанні з даними гемо- і мієлограм. Вітамінodefіцитні анемії диференціюють від успадкованої мегалобластичної анемії, есенціальної епітеліопатії, в основі якої лежить генетичний ферментний дефект, що порушує резорбцію вітаміну  $V_{12}$ . Цей тип анемії відзначається сімейним характером, протеїнурією, нормальною функцією ШКТ і нормальним умістом фактора Касла.

**Лікування** (додаток 6) складається з додержання раціонального режиму, повноцінного харчування і терапії вітаміном  $V_{12}$  (200–500 мкг/добу, у дітей перших місяців — 10 мкг/кг/добу) і фолієвої кислотою (2–5 мг/добу) до досягнення гематологічної ремісії.

**Профілактика** включає раціональне вигодовування і харчування дітей, усунення причин, що порушують ендogenous утворення і всмоктування вітаміну  $V_{12}$  і фолієвої кислоти, лікування хвороб, які викликають підвищення їх споживання.

**Прогноз** за умов своєчасної діагностики і коректної терапії сприятливий. Можливі рецидиви.

## Список літератури

### Основна

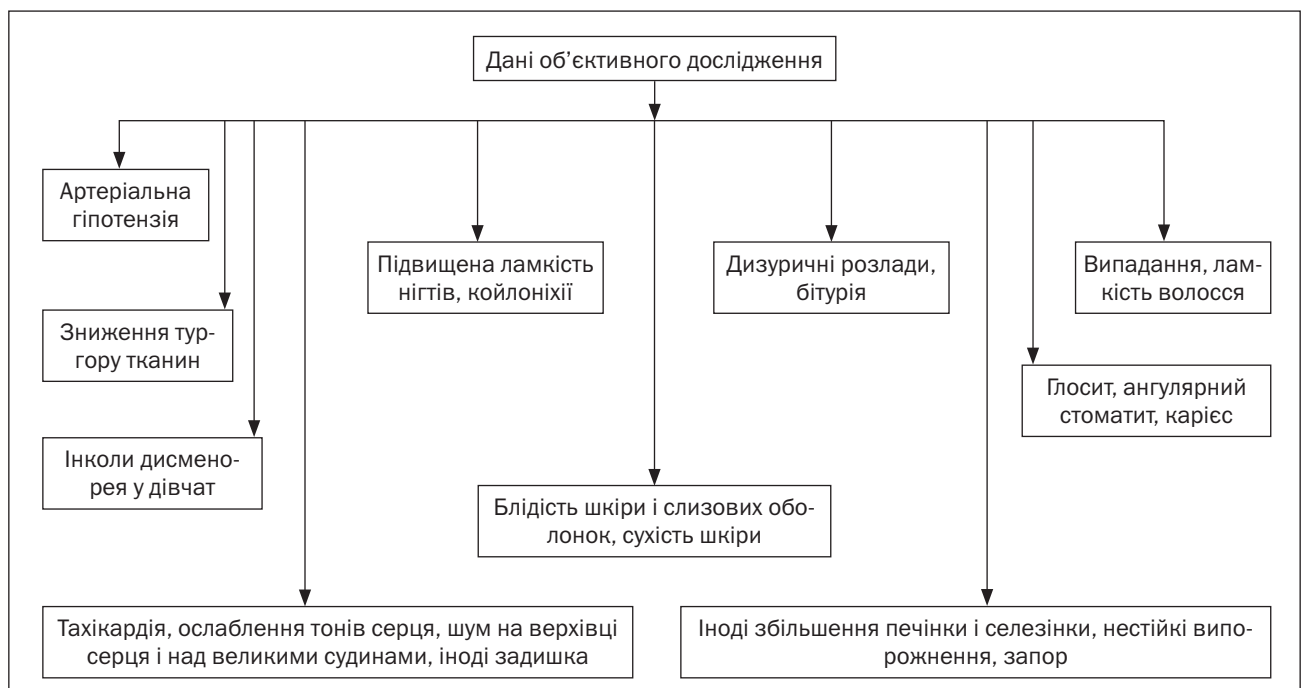
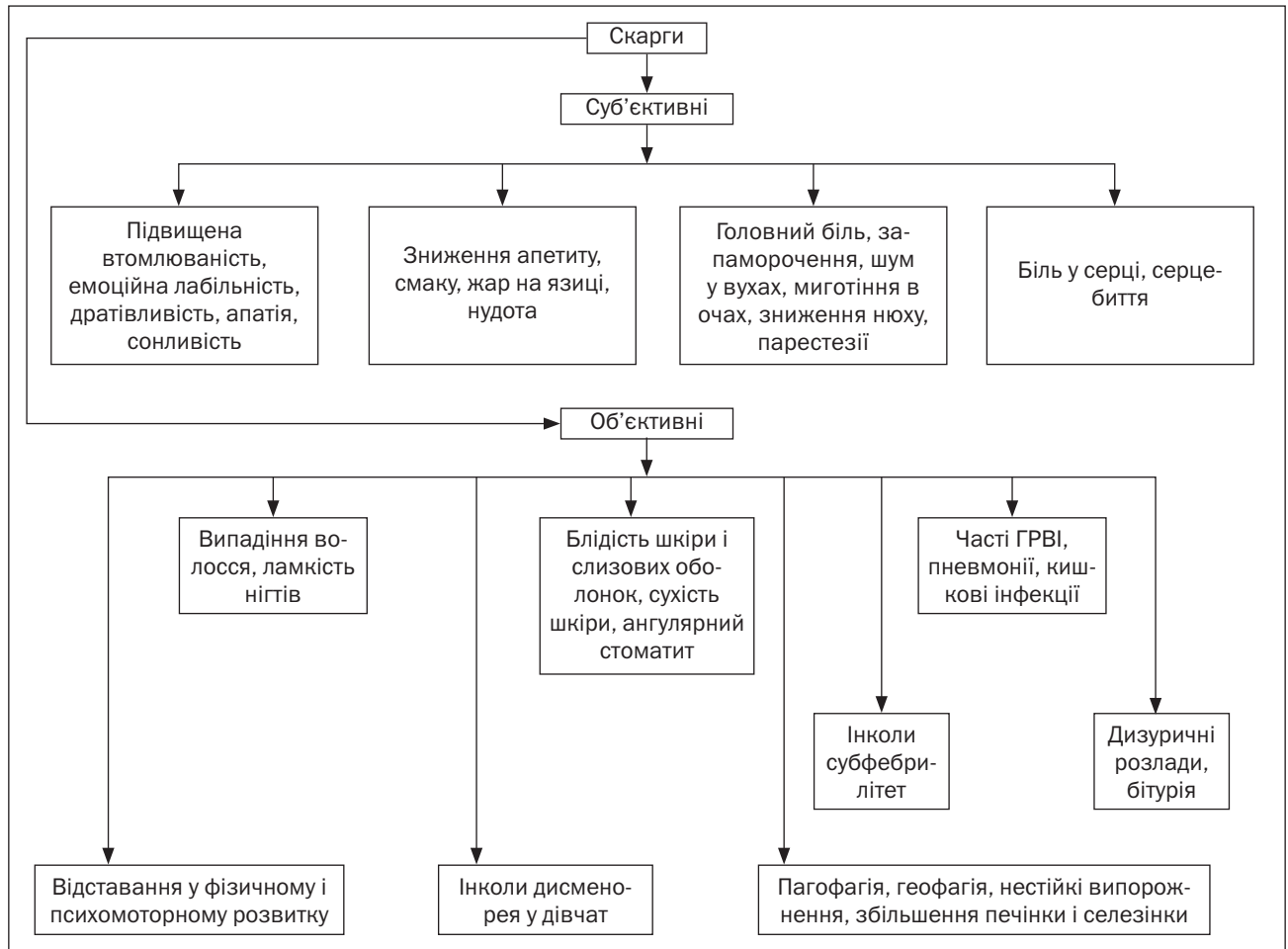
1. Діагностика та терапія дефіцитних анемії у дітей: навч. посібник / О.П. Волосовець, Н.В. Нагорна, С.П. Кривоустов та ін. — Донецьк, 2007. — 39 с.
2. Еритропоез у дітей у нормі та при патології: навч. посібник / Г.С. Сенаторова, О.В. Ніколаєва, Н.І. Макеева. — Вінниця: Нова Книга, 2010. — 88 с.
3. Наказ МОЗ України № 9 від 10.01.2005 р. Про затвердження Протоколів лікування дітей за спеціальністю «Педіатрія» / Протокол лікування залізодефіцитної анемії у дітей // Збірник нормативно-директивних документів з охорони здоров'я. — 2005. — № 1(48). — С. 73-75.
4. Пропедевтична педіатрія: підручник для студ. вищ. мед. навч. закладів / В.Г. Майданник, В.Г. Бурлай, О.З. Гнатейко та ін.; за ред. проф. В.Г. Майданника. — Вінниця: Нова Книга, 2012. — 880 с.
5. Слабкий Г.О. Неонатологія з позиції сімейного лікаря / Г.О. Слабкий, Т.К. Знаменська, В.Г. Бідний та ін. — К., 2009. — 435 с.
6. World Health Organization / Iron deficiency anemia: Assessment, prevention and control. — Geneva: WHO, 2001. — 114 p.

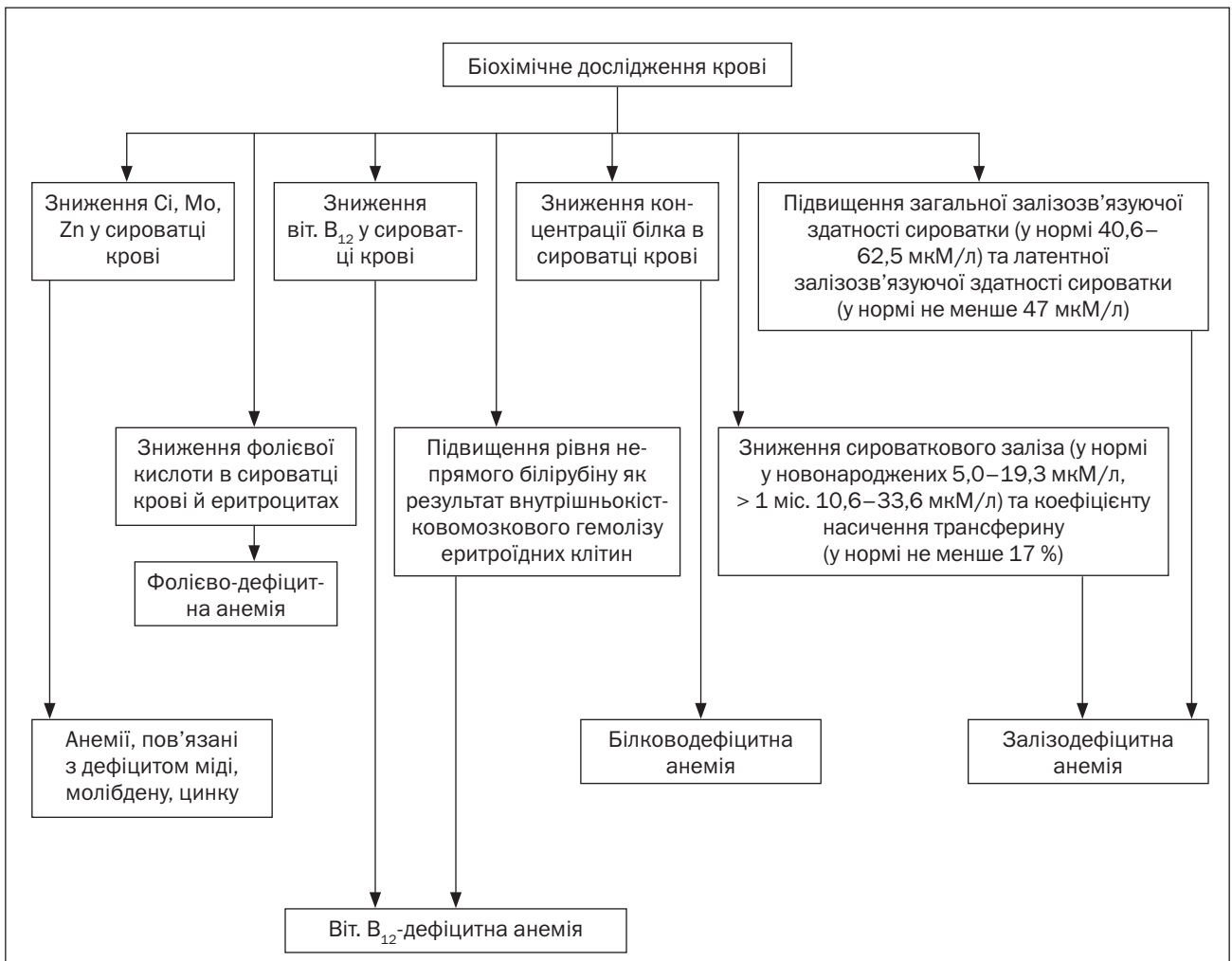
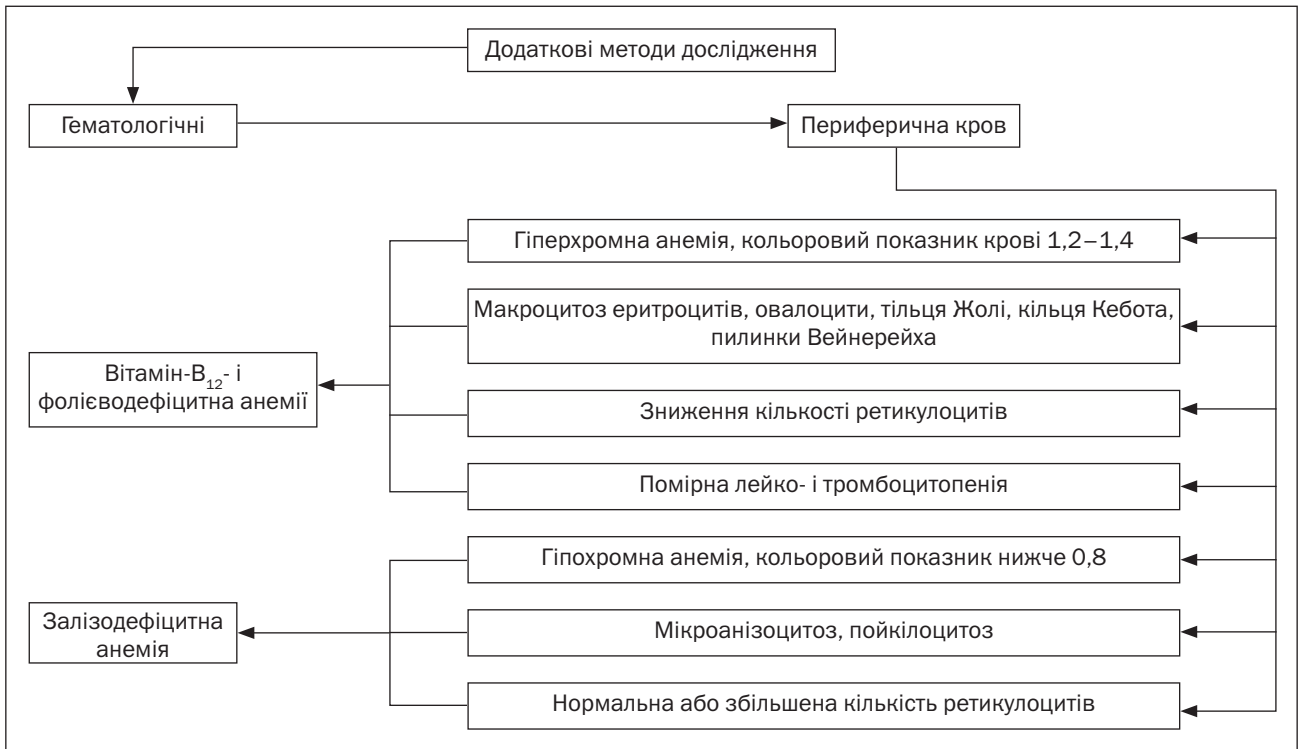
### Додаткова

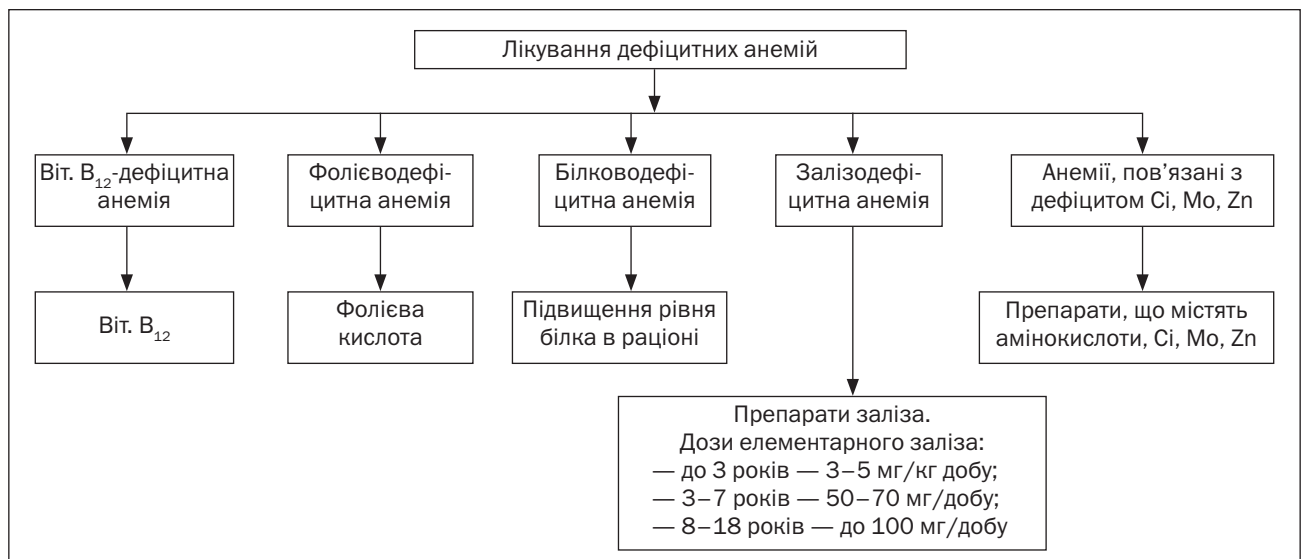
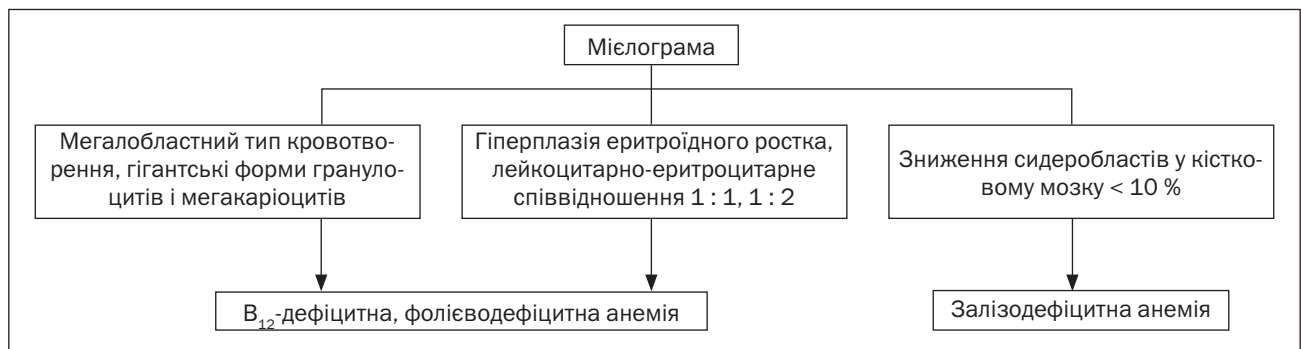
7. Абатуров А.Е. Рациональная терапия железодефицитных анемиї у детей препаратами железа для применения внутрь / А.Е. Абатуров, И.Л. Высочина, О.Н. Герасименко // Здоровье ребенка. — 2006. — № 3. — С. 24-28.
8. Алифанова С. Железодефицитная анемия у детей раннего возраста // 3 турботою про дитину. — 2010. — № 9(18). — С. 6-9.
9. Бордїй Т. Дифференціальна діагностика анемії у дітей (частина 2) / Т. Бордїй, С. Скотарь, В. Попович, Ю. Пономаренко // 3 турботою про дитину. — 2013. — № 4(40). — С. 11-15.
10. Наконечная О.А. Общая характеристика соединений железа, их всасывание и применение при ЖДА // Новости медицины и фармации. — 2006. — № 5. — С. 8.
11. Ципкун А.Г., Омельченко Л.И. Эффективность и переносимость препарата Ферумбо у детей // Здоровье ребенка. — 2006. — № 1. — С. 60-63.
12. Ma Y., Yeh M., Yeh K.Y., Glass J. Iron Imports. V. Transport of iron through the intestinal epithelium // Am. J. Physiol. Gastrointest. Liver Physiol. — 2006. — Vol. 290, № 3. — P. 417-422.

**Диференціальна діагностика клінічних і гематологічних ознак різних видів дефіцитних анемії.  
Диференціальна діагностика з іншими видами анемії**

**Дефіцитні анемії**







Додаток 2

Клінічний аналіз крові здорової дитини (Капітан Т.В., 2002)

Показники	Вік					Одиниці	
	Неонатальний		Грудний період	До 5 років	5–12 років		Старше 14 років
	Ранній	Пізній					
Еритроцити	7,2–5,4	4,7	4,2–4,8			10 <sup>12</sup> /л	
Гемоглобін	220–180	150	До 5 міс. — 120–150 Надалі — 120–140 (не менше 110)		130–150 (не менше 120)	г/л	
Кольоровий показник	0,9–1,2	0,9–1,1	0,8–1,0				–
Ретикулоцити	10–30		5–10	2,5–5		%	
Тромбоцити	150–300					10 <sup>9</sup> /л	
Лейкоцити	30–10	6–8 (допустимо — 4–9)				10 <sup>9</sup> /л	
Базофіли	0,5					%	
Еозинофіли	1–4					%	
Нейтрофіли	1 день — 65 5 день — 45	До 2 років — 25–30	5 років — 45	Підвищується	65	%	
Лімфоцити	1 день — 25 5 день — 45	До 2 років — 60–65	5 років — 45	Знижується	25	%	
Юні	Може бути — 0,5					%	
Паличко-ядерні	3–5					%	
Сегменто-ядерні	Від вікової кількості нейтрофілів відняти кількість паличкоядерних					%	
Моноцити	6–10					%	
ШОЕ	0–2	2–4	4–10			мм/год	



## Додаток 3

## Рівень заліза в харчових продуктах (на 100 г речовини)

Назва продукту	Рівень заліза, мг
<i>У продуктах тваринного походження</i>	
Язик яловичий	5,0
М'ясо кролика	4,4
М'ясо індика	4,0
М'ясо курки	3,0
Яловичина	2,8
Риба річкова і морська	1,4–2,3
Молоко, сир, вершки	0,5
<i>У продуктах рослинного походження</i>	
Шипшина свіжа	11,5–28,0
Капуста морська	16,0
Сушені яблука	15,0
Чорнослив, курага	12,0–13,0
Крупи вівсяна, гречана, пшенична	6,1–7,8
Квасоля, яєчний жовток	5,0–6,0
Персики	4,1
Черешня, алича, суниця, гранати, малина, смородина, буряк, морква	0,6–2,0

## Додаток 4

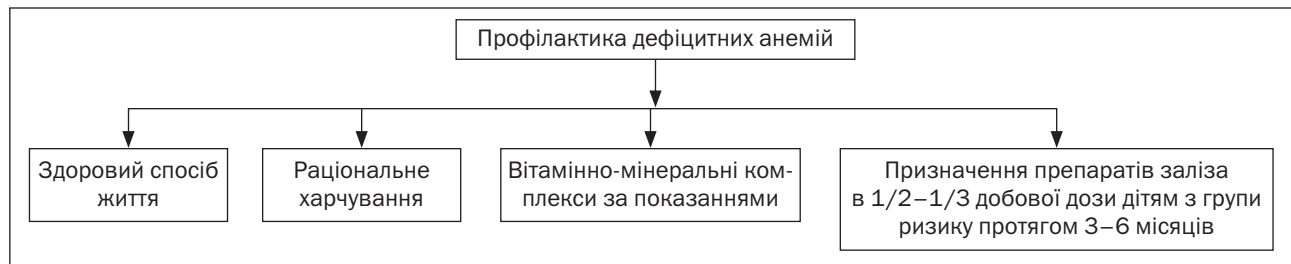
## Препарати двовалентного (II) заліза для ентерального прийому

Назва препарату	Склад	Кількість заліза в препараті, мг	
		загальна	активного
Тотема	Заліза глюконат, марганцю глюконат, міді глюконат	1 ампула — 10 мл	1 ампула — 50
Гемофер	Заліза хлорид	10 мл розчину — 157	1 мл розч. — 44 1 крап. розч. — 1,6
Актиферин	Сульфат заліза, DL-серин, глюкоза, фруктоза, калія сорбат	1 капсула — 113,85 1 мл сиропу — 34,2 1 крап. розчину — 2,6	1 капсула — 34,5 1 мл сиропу — 6,8 1 крап. розчину — 0,54
Сорбіфер дурулес	Сульфат заліза, аскорбінова кислота	1 таблетка — 320	1 таблетка — 100
Гемофер пролангатум	Сульфат заліза	1 драже — 325	1 драже — 105
Фероплекс	Сульфат заліза, аскорбінова кислота	1 драже — 50	1 драже — 10
Фероплект	Сульфат заліза, аскорбінова кислота	1 драже — 50	
Феронал	Глюконат заліза	1 таблетка — 300	
Ранферон-12	Фумарат заліза, фолієва кислота, ціанкобаламін, аскорбінова кислота, цинку сульфат	1 капсула — 300	1 капсула — 100
Ранферон	Заліза амонійного цитрат	Еліксир — у 5 мл — 200	5 мл — 41
Гемоферон	Фумарат заліза, фолієва кислота, ціанкобаламін, аскорбінова кислота, цинку сульфат	1 капсула — 305	1 капсула — 100
	Заліза амонійного цитрат, фолієва кислота, ціанкобаламін,	Суспензія — у 5 мл — 200	5 мл — 41
Заліза фумарат	Фумарат заліза	1 таблетка — 200	1 таблетка — 65

## Препарати тривалентного (III) заліза для ентерального прийому

Назва препарату	Склад	Кількість заліза в препараті, мг
Глобіррон	Ферум (III) гідроксид полімальтозний комплекс	5 мл — 50
Мальтофер	Ферум (III) гідроксид полімальтозний комплекс	1 амп. — 2 мл — 100
Ферум лек	Ферум (III) гідроксид поліізомальтозний комплекс	1 таблетка — 100 1 мл сиропу — 10
Ферумбо	Ферум (III) гідроксид полімальтозний комплекс	5 мл — 50

## Додаток 5



## Додаток 6

Уміст вітаміну  $B_{12}$  у деяких харчових продуктах (мкг/100 г)

Печінка теляча	60,0
Серце теляче	10,0
Телятина	2,6
Молоко	1,0
Сир жирний	0,5
Курятина	0,55
Яйця курячі	0,52
Вершки 20%	0,36
Жіноче молоко	0,1